
ОБЩЕСТВО "ЗНАНИЕ" КАЗАХСКОЙ ССР
ЗНАНИЯ НАРОДУ
Л. С. КАНЕВСКАЯ
НОВОЕ В ЛЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА
Алма-Ата, 1974

ОБЩЕСТВО «ЗНАНИЕ» КАЗАХСКОЙ ССР

Л. С. КАНЕВСКАЯ,
профессор

НОВОЕ В ЛЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Алма-Ата, 1974

616 В 1
К19

Каневская Л. С.

Новое в лечении инфаркта миокарда. Алма-Ата, 1974.
44 с. (О-во «Знание» КазССР).

Инфаркт миокарда — довольно распространенное в наше время заболевание. Автор брошюры рассказывает о причинах и механизме развития этого заболевания, о методах и условиях, позволяющих его предупредить, и новых достижениях науки в лечении этого заболевания.

$К \frac{0055-015}{М 407(07)-74} 48-73$

Инфаркт миокарда, коронарная, или, как ее теперь называют, ишемическая болезнь сердца [1], во всех ее проявлениях, в последнее десятилетие приковывает к себе пристальное внимание врачей и ученых, являясь одной из актуальнейших проблем современной медицины. Значение этой проблемы определяется растущей во всех экономически развитых странах мира частотой и распространенностью этого заболевания, тяжестью страдания и его осложнений, ранней инвалидизацией и, наконец, остающейся все еще высокой летальностью. Согласно статистическим данным, приводимым в эпидемиологическом и демографическом ежемесячниках Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти во всех экономически развитых странах мира.

Известно, что за последние годы в Англии и Норвегии частота инфаркта миокарда увеличилась втрое, а в Шотландии вчетверо. В Голландии 2/3 смертей мужчин 40—70 лет обусловлено поражением сердечно-сосудистой системы. Но нигде в мире частота инфаркта миокарда не достигла таких астрономических величин, как в США, где ежегодно от инфаркта умирает более 400 000 человек.

«Мы стоим перед потрясающими фактами, каждые двое из трех мужчин США прямо или косвенно погибают от заболеваний сердца»,— говорит американский ученый А. Блюменфельд [2]. «Если вы мужчина и вам от 30 до 60-ти, у вас один шанс из десяти, что вы станете жертвой инфаркта в ближайшие десять лет, и тогда один шанс из трех, что вы от него умрете. Если у вас избыточный вес, повышенное кровяное давление и слишком много холе-

[1] Заболевание, вызванное расстройством кровоснабжения сердечной мышцы в результате нарушений коронарного кровообращения.

[2] *А. Блюменфельд.* Кому угрожает инфаркт миокарда. М., 1966, стр. 7.

стерина в крови, ваши шансы на инфаркт подскакивают до одного из двух. А если вы к тому же и заядлый курильщик, то тут уже все шансы на вашей стороне»,— пишет американский журнал «Лайф».

Хотя в СССР смертность от сердечно-сосудистых заболеваний ниже, чем в развитых капиталистических странах, все же размеры заболеваемости, временной нетрудоспособности, инвалидности и смертности от этих заболеваний и у нас занимают первое место среди всех других причин смерти, что придает этой проблеме большое государственное значение. По данным эпидемиологических исследований, проведенных Институтом кардиологии АМН СССР, в Москве инфаркт миокарда возникает ежегодно в среднем у 3 из 1000 мужчин старше 40 лет. И в нашей стране эта болезнь поражает население в возрасте наивысшего расцвета физических и творческих сил и все более часто молодых людей. Лишь 50% из них могут возвратиться к своей прежней работе. Нередко инфаркт миокарда возникает совершенно неожиданно у людей, которые считали себя практически здоровыми. Так, у 60% умерших в 1966 году от инфаркта миокарда в Каунасе (Литовская ССР) заболевание возникло совершенно внезапно, на фоне кажущегося благополучия, без каких-либо симптомов, предвещающих близкую смерть.

Несмотря на успехи терапии, летальность больных, перенесших инфаркт миокарда, остается очень высокой: в течение первого года со дня заболевания умирает около 25—30%, а при развитии осложнений —и большее количество больных. Однако высокая смертность составляет только часть потерь, наносимых инфарктом миокарда. В наше время имеется много миллионов людей, которые хотя и выжили после инфаркта, но находятся под угрозой возникновения повторного, а нередко последнего, фатального приступа болезни.

Не меньшую тревогу вызывает отмечаемый факт «омоложения» инфаркта миокарда. Как выяснилось, с каждым поколением инфаркт миокарда поражает все более и более молодых людей. Так, в США при вскрытии умерших с 1940 по 1960 год выявлено, что в последнее время атеросклеротическое поражение сосудов у людей 40-летнего возраста наблюдается чаще, чем это было у 50-летних 20 лет тому назад. При вскрытии 300 убитых американских солдат, возраст которых не превышал 22 лет и кото-

рые были совершенно здоровыми до гибели, оказалось, что 75% из них имели атеросклеротическое поражение коронарных артерий. При этом просвет артерий сердца у каждого десятого был сужен на 50%, а у каждого четвертого — на 20%.

Изучение динамики смертности от инфаркта миокарда, ишемической болезни сердца населения Казахстана за 14 лет (с 1955 по 1968 г.), выполненное на основании обобщения статистических материалов, показало, что летальность от этих заболеваний занимает значительное место в общей смертности населения нашей республики, и, что особенно важно, удельный вес числа умерших от ишемической болезни сердца, во всех ее проявлениях, в общей смертности населения на протяжении указанных лет неуклонно возрастал. В то же время общая смертность населения как в городах, так и в сельской местности за эти годы закономерно и неуклонно снижалась.

Выявленный нами рост смертности от ишемической болезни сердца в Казахстане в определенной степени связан с увеличением среди населения контингента людей старших возрастов, наиболее подверженных атеросклеротическим поражениям сердечно-сосудистой системы, а также с улучшением возможностей распознавания и выявления ишемической болезни сердца. Однако так как показатели смертности от этого заболевания повышались среди населения Казахстана за изучаемый период во всех возрастных группах, думать о кажущемся росте смертности за счет «постарения» населения не приходится. Таким образом, приведенные данные подтверждают установленный в последнее десятилетие статистикой рост смертности от инфаркта миокарда.

Заслуживает особого внимания то обстоятельство, что отмеченный уже рост и «омоложение» ишемической болезни сердца наблюдаются лишь в экономически развитых странах мира. При обследовании же 10 тысяч индейцев Мексики, живущих в условиях, весьма далеких от цивилизации, не выявлено каких-либо признаков поражения коронарных сосудов сердца или инфаркта миокарда. Тщательное изучение состояния сердца и сосудов у негров африканского племени банту тоже показало, что атеросклероз у них почти совершенно отсутствует. При вскрытии 6500 умерших из племени банту в Уганде с 1930 по 1956 год не было обнаружено ни одного случая коронар-

ного атеросклероза, или инфаркта миокарда. Массовое электрокардиографическое обследование негров этого племени в городе Кейптауне определило признаки инфаркта миокарда лишь в 0,3—0,9% случаев.

Эти исследования показали, что у представителей почти 10 миллионов негров племени банту, люди которого ведут примитивный образ жизни, занимаясь охотой и несложным сельским хозяйством, ишемическая болезнь сердца фактически почти не встречается. У 776 негров Западной Африки электрокардиографическое обследование выявило признаки коронарной недостаточности также лишь в 0,7% случаев. Все это вовсе не связано с какими-либо расовыми особенностями, так как у негров, проживающих в США, атеросклеротическое поражение сердечно-сосудистой системы наблюдается не реже, чем у белых.

Все изложенное заставляет признать, что коронарный атеросклероз и связаный с ним инфаркт миокарда поражает, главным образом, жителей высокоразвитых стран со свойственным им высоким промышленным потенциалом, непрерывно возрастающим потоком информации и другими условиями, способствующими нарастанию нервного напряжения и в то же время снижению физической активности. Жизнь в условиях цивилизации, требующая незначительных затрат физического труда и, казалось бы, щадящая сердечно-сосудистую систему, сопровождается интенсивным ростом ее поражений. Очевидно значение физической активности также в отношении длительности жизни людей. Например, установлено, что в горных районах Дагестана, где люди живут в суровых природных условиях и страдают от недостатка земли, на каждые 10 тысяч жителей приходится 245 человек старше 80 лет, в то же время в равнинной зоне этого края, где богатая, плодородная почва, развитое полеводство, садоводство, виноградарство, высокий уровень механизации и т. д., число долгожителей на 10 тысяч населения равно 83.

Эти данные подтверждают правильность высказываний И. В. Давыдовского [1] о том, что, как правило, долгожителями являются люди, выполнявшие в течение всей жизни тяжелую физическую работу и жившие в трудных условиях. Очевидно, обстоятельства жизни, требующие

---

[1] *И. В. Давыдовский.* Геронтология. М., 1966.

максимального напряжения всех сил организма, являются теми факторами, которые в наибольшей мере могут предотвратить поражение сердечно-сосудистой системы и тем самым способствовать долголетию. Создается впечатление, что поражение сердца становится своеобразной расплатой за цивилизацию. Но с этим невозможно примириться. Вот почему к изучению ишемической болезни сердца приковано внимание врачей и ученых всего мира. Почти необозримая литература, посвященная этой проблеме, свидетельствует о многочисленных и разнообразных клинических и экспериментальных исследованиях всех ее аспектов. Эти исследования постепенно раскрывают самые интимные механизмы патогенеза этого сложного и многогранного заболевания, факторы, способствующие его развитию, создавая возможности для более целенаправленной его терапии и профилактики.

Патогенез инфаркта миокарда. Сердце называют центральной «насосной станцией» кровообращения, которая на протяжении всей жизни человека изо дня в день беспрерывно перекачивает кровь. Даже кратковременная остановка сердца и прекращение его деятельности чреваты тягчайшими последствиями для организма. Каждое сокращение сердца выбрасывает в аорту 1/4 или 1/3 стакана крови, что при 70 сокращениях в минуту составляет 4—5 литров. При ходьбе и других видах деятельности, а тем более физических нагрузках эта цифра удваивается, утраивается и может увеличиться в 4 и даже 5 раз. Физиологи подсчитали, что в среднем сердце в течение суток перекачивает до 10 тонн крови, а за год — 3650 тонн. Хотя размеры сердца не превышают кулака человека, непрерывно работая в течение всей жизни, оно перекачивает 300 тысяч тонн крови. Установлено, что сердечная мышца в течение суток совершает работу, достигающую 20 тысяч *кг/м*. Для выполнения такой огромной работы сердцу требуется непрерывный приток кислорода, энергетических и пластических материалов. Подсчитано, что при таком расходе энергии сердечная мышца должна поглощать 38—40 литров кислорода в сутки, что возможно лишь при условии, если через сердце за это время будет протекать 300 литров крови. Снабжение сердца кровью осуществляется двумя артериями — правой и левой, коронарными, или венечными, артериями, начинающимися от аорты.

Коронарное кровообращение постоянно меняется в со

ответствии с потребностями сердца. М. С. Вовси [1] считал, что, если работа сердца возрастает вдвое, коронарный кровоток увеличивается вчетверо. Вот почему, если при увеличении работы сердца вдвое коронарный кровоток увеличивается лишь в 3 раза, возникает относительная коронарная недостаточность. Нарушения коронарного кровообращения, создающие перебон в снабжении сердечной мышцы кровью, уменьшают выработку энергии, немедленно сказываются на деятельности сердца, как насоса. Мало того, сердечная мышца, как и любая другая ткань, при нарушениях снабжения сердца кровью гибнет.

Инфаркт миокарда — это омертвение сердечной мышцы, вызванное острой недостаточностью коронарного кровотока. При уменьшении интенсивности коронарного кровотока, обусловленном падением давления в аорте или при дефиците питательных веществ в крови, недостаточном насыщении артериальной крови кислородом коронарное кровообращение может оказаться недостаточным даже при нормальных коронарных артериях. Обычно в таких случаях кровоснабжение сердечной мышцы обеспечивается за счет включения так называемых компенсаторных механизмов. Если же проходимость коронарных сосудов понижена, может возникнуть повреждение сердечной мышцы. Если потребность сердечной мышцы в кровоснабжении чрезмерно велика, коронарное кровообращение может оказаться недостаточным даже при нормальном составе крови, давлении в аорте, проходимости венечных сосудов.

Обычно всякая физическая нагрузка, учащение сердечного ритма и другие процессы, обусловливающие усиление работы сердца, сопровождаются повышением коронарного кровотока. Однако даже повышенный коронарный кровоток может оказаться недостаточным, если он не будет соответствовать возросшим потребностям сердечной мышцы в питании при значительном усилении ее деятельности. Это обстоятельство может оказаться роковым в случаях, когда вследствие сужения коронарных сосудов объем доставляемой ими крови уменьшается. Острая недостаточность коронарного кровообращения может возникнуть при внезапном прекращении кровотока по коронарному сосуду или явиться следствием несоот-

[1] *М. С. Вовси.* Клинические лекции. М., 1961.

ветствия между потребностью сердечной мышцы в кислороде и способностью коронарных артерий удовлетворить эту потребность.

Очаговые некрозы (омертвения) сердечной мышцы могут возникнуть в результате нарушений в ней обменных процессов под воздействием инфекции, токсических продуктов, гормонов и других факторов. Такие некрозы не зависят от нарушений коронарного кровообращения и потому называются некоронарогенными некрозами. Термин «инфаркт миокарда» применяется лишь в тех случаях, когда повреждение сердечной мышцы обусловлено нарушением коронарного кровообращения и, следовательно, когда имеется коронарогенный некроз. Самой частой причиной уменьшения притока крови к сердцу является сужение просвета коронарной артерии. Многочисленные патологоанатомические исследования показали, что при инфаркте миокарда почти всегда обнаруживаются тяжелые формы атеросклеротического поражения коронарных сосудов, обусловливающие не только значительное сужение их просвета, но нередко даже его полную закупорку. Атеросклероз коронарных артерий выявлен и у большинства умерших от инфаркта миокарда в молодом возрасте. В этих случаях часто определяется избирательное поражение атеросклерозом только коронарных артерий сердца.

В наших исследованиях, при изучении клинико-анатомических и секционных данных 292 умерших от инфаркта миокарда в больницах города Алма-Аты, атеросклероз венечных сосудов сердца был обнаружен в 95,5% случаев, в 1,5% случаев имелось ревматическое, а в 3% — сифилитическое поражение коронарных артерий. Под влиянием атеросклеротических изменений коронарные артерии сердца утрачивают способность расширяться и обеспечивать адекватный потребности миокарда коронарный кровоток. Это вызывает гипоксию, ишемию и повреждение миокарда. Атеросклеротический процесс приводит к сужению или закупорке коронарных артерий за счет выбухания в просвет его атероматозных бляшек. Этому же способствуют и нередко возникающие при атеросклерозе интрамуральные геморрагии (кровоизлияния в атеросклеротическую бляшку). Кроме того, при распаде атероматозной бляшки содержимое ее, вымываемое кровью, может закупорить просвет ветвей коронарных артерий. И

наконец, атеросклеротическое поражение сосудистой стенки нередко осложняется образованием пристеночного тромбоза и закрытием просвета коронарной артерии тромбом. Коронаротромбозу среди причин, осложняющих течение атеросклероза и вызывающих нарушения коронарного кровообращения, принадлежит важнейшая роль.

Следует указать, что тромбоз коронарных сосудов сердца и обусловленный им инфаркт миокарда могут возникнуть и в тех случаях, когда коронарные сосуды поражены не атеросклерозом, а воспалительным процессом — тромбангиитом или ревматическим коронариитом. Однако такие формы инфаркта миокарда встречаются редко. Еще реже развитие инфаркта миокарда связано с закупоркой коронарной артерии сгустками крови, оторвавшимися от тромботических наложений на поврежденных клапанах, эндокарде, из ушек сердца или из зоны хирургических вмешательств.

Образование тромба в склерозированных коронарных артериях является причиной инфаркта миокарда больше чем в половине случаев. Этому прежде всего способствует наступающее в связи с атеросклерозом сужение просвета пораженных сосудов, неровности и изъязвления атеросклеротических бляшек, нарушающие гладкость сосудистой стенки. Однако не меньшее значение приобретают и общие биохимические изменения крови, особенно изменения ее тромбообразующих свойств. Этот сложный процесс, зависящий от взаимного действия двух систем: способствующей свертываемости и тормозящей свертываемость крови, при атеросклерозе, как правило, нарушается в связи с понижением активности антисвертывающей системы.

Работы последнего времени установили, что развитие атеросклероза сопровождается снижением антикоагулирующих (противосвертывающих) свойств не только крови, но и самой стенки сосуда, что, несомненно, увеличивает возможность образования тромба. Мало того, при развитии атеросклероза, когда создаются условия для патологического тромбообразования, наблюдается активация свойств крови, направленных против ингибиторов свертывания. Установлена также тесная связь между липоидозом и наклонностью к тромбозу.

В настоящее время среди факторов, способствующих тромбообразованию при инфаркте миокарда, большое

значение придается также изменениям микроциркуляции. Развитие этих изменений связано с нарушением свойств и функций тромбоцитов крови, ведущим к повышению коагулирующих свойств крови. Хотя развитие тромбоза не всегда имеет место, тем не менее в случаях, когда он возникает, он приводит к коронарной непроходимости и особенно опасен из-за того, что, распространяясь выше места закупорки, он может выключить коллатерали и таким образом способствовать расширению зоны повреждения миокарда.

Хотя в основе развития инфаркта миокарда в преобладающем большинстве случаев лежит атеросклеротическое поражение коронарных сосудов, влекущее за собой прогрессирующее сужение их просвета или развитие тромбоза, тем не менее одни только эти анатомические изменения не могут объяснить всех особенностей механизма возникновения и развития этого заболевания. Экспериментальные исследования и клинические наблюдения последних лет все более убедительно подтверждают возможность развития инфаркта миокарда у людей с весьма мало выраженным атеросклерозом коронарных артерий сердца или даже при полном отсутствии его, в связи с функциональной недостаточностью коронарного кровотока. В этих случаях в основе развития инфаркта миокарда лежит несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностью коронарных сосудов адекватно удовлетворить эту потребность. Такие формы инфаркта миокарда наблюдались иногда у спортсменов при значительной физической перегрузке.

По А. Л. Мясникову, расстройство коронарного кровообращения часто связано с функциональным сужением коронарных артерий, обусловленным повышением сократительных или тонических свойств их стенок. Эти сокращения наступают остро, на короткий срок и поэтому их называют спазмом. Следует отметить, что и клинические наблюдения и патологоанатомические данные подтверждают значение спазма коронарных артерий в патогенезе инфаркта миокарда. Это дало основание ряду авторов считать основным «пусковым механизмом» в развитии инфаркта миокарда функциональные расстройства венечного кровообращения. В ряде работ опровергается ведущая роль атеросклероза и тромбоза коронарных артерий в происхождении инфаркта миокарда. Так, в докладе из-

вестных патологов А. В. Смольянникова и Т. А. Наддачиной на 2-м Всесоюзном съезде кардиологов[1] говорится: «Ишемическая болезнь сердца может протекать и вести к смерти при отсутствии выраженного коронарного атеросклероза или при таком его развитии, которое не выходит за рамки так называемой возрастной нормы».

К тому же реактивность сосудистых стенок под влиянием атеросклеротических изменений значительно повышается и изменяется и, таким образом, этот органический процесс сам усугубляет степень функциональных расстройств коронарного кровообращения, нередко являясь непосредственным их источником. Это подтверждают экспериментальные исследования механизмов происхождения спазмов коронарных сосудов, которые показали, что патологически измененные сосуды самого сердца становятся источником патологических рефлекторных влияний, вызывающих спазм коронарных сосудов сердца. Такого рода рефлекторные нарушения коронарного кровообращения могут возникать при наличии патологических очагов в других внутренних органах, что даже у людей с морфологически неизмененными коронарными сосудами может привести к развитию инфаркта миокарда.

В свою очередь, функциональные расстройства коронарного кровообращения, ангионевротические реакции стенок коронарных артерий могут способствовать инфильтрации стенок липопротеидами и развитию атеросклеротического поражения их. Свойственные функциональным нарушениям коронарного кровообращения изменения вазомоторной функции коронарных артерий могут вызвать кровоизлияние в атеросклеротическую бляшку, которое нередко служит предпосылкой к образованию внутрисосудистого тромбоза.

Значение функционального фактора и соотношения роли функционального и органического в патогенезе инфаркта миокарда особенно отчетливо проявляются в случаях, когда при наличии стенозирующего процесса в коронарных сосудах, создаются условия функционального отягощения сердца. При этом любой из факторов, вызывающих перенапряжение миокарда (физическая работа, повышение кровяного давления и др.), неизбежно должен

[1] 2-й Всесоюзный съезд кардиологов, 1973, 26—30 июня, т. I, стр. 50.

повлечь за собой дефицит в кровоснабжении сердца и развитие инфаркта миокарда. Однако даже при тромбозе коронарных сосудов в целом ряде случаев инфаркт миокарда не возникает. Развитие инфаркта миокарда в этих условиях почти исключительно зависит от функциональной способности сосудов компенсировать создавшуюся недостаточность коронарного кровообращения. С другой стороны, не столь простыми оказываются и взаимоотношения между коронаро-тромбозом и инфарктом миокарда. Есть основание полагать, что тромб, в свою очередь, может усилить имевшиеся вазомоторные расстройства и явиться причиной рефлекторного спазма как в близлежащих, так и других участках венечной системы.

Однако это распространенное среди клиницистов представление о большой роли спазма коронарных сосудов в возникновении расстройств венечного кровообращения до настоящего времени остается дискуссионным. Высказываются даже сомнения о существовании спазма венечных сосудов вообще. Допускается возможность лишь сосудорасширяющего влияния на коронары нервной системы. И все же к настоящему времени накопилось большое число экспериментальных подтверждений и клинических наблюдений, которые свидетельствуют о существовании коронарного спазма, его рефлекторном происхождении и о том большом значении, которое он может иметь в генезе расстройств коронарного кровообращения.

При анализе патогенеза некрозов миокарда приходится также учитывать, что состояние трофики сердечной мышцы находится в зависимости не только от ее кровоснабжения, но также и от обмена веществ в миокарде, изменения которого могут происходить независимо от условий коронарного кровообращения. Так, еще в 80-х годах XIX столетия И. П. Павлов, занимаясь изучением усиливающего нерва сердца, впервые открыл трофическое влияние симпатической иннервации сердца. Однако вопрос о том, как именно осуществляется действие усиливающего нерва сердца, непосредственно ли на обменно-трофические процессы самой сердечной мышцы или путем воздействия на коронарное кровообращение, в ту пору И. П. Павлов выяснить не смог.

Последующее изучение этих вопросов показало, что резко увеличивающие деятельность сердца влияния нервной системы могут происходить независимо от состо-

яния кровообращения в коронарных сосудах. При этом весьма важным является тот факт, что усиление коронарного кровообращения при раздражении симпатического нерва сильно отстает от степени повышения потребления кислорода миокардом. Гипоксия миокарда оказывается более выраженной, когда вызванное раздражением симпатической иннервации усиление работы сердца возникает при неизменяющемся или даже пониженном кровоснабжении.

Таким образом, выяснено, что хотя возникающие при раздражении усиливающего нерва сердца биохимические изменения в миокарде и создают условия для увеличения его работы, однако при этом появляется угроза развития гипоксии миокарда, так как симпатическая нервная система и образующиеся катехоламины резко увеличивают потребность в кислороде и уменьшают коэффициент его использования. Все это дало основание В. Раабу[1] рассматривать возникновение инфаркта миокарда как результат нейро-гуморальных воздействий (симпато-адреналовой системы и продуктов симпатической нейросекреции — катехоламинов) на энергетический обмен в миокарде и создать новую, оригинальную концепцию патогенеза инфаркта миокарда. Согласно этой концепции, при ситуациях, сопровождающихся повышенной активностью симпато-адреналовой системы (эмоциональном, физическом напряжении, воздействии холода, курении и др.), в кровяное русло поступает избыточное количество адреналина и норадреналина. Это сопровождается накоплением в сердечной мышце катехоламинов, что ведет к значительному нарастанию энергии сокращения и большому повышению потребности сердца в кислороде. Обычно всякое повышение потребления кислорода миокардом компенсируется быстрым расширением коронарных артерий. В тех же случаях, когда коронарные сосуды склерозированы или недостаточно тренированы и не могут обеспечить резкого увеличения кровоснабжения сердечной мышцы, наступает выраженная гипоксия, которая в конечном итоге заканчивается некрозом сердечной мышцы.

Все эти изменения являются лишь одним из проявлений мобилизации функций организма, которые осуществ-

---

[1] *В. Рааб.* Достижения кардиологии. М., 1959, стр. 67.

ляют симпато-адреналовая система и продукты симпатической нейросекреции (катехоламины) в стрессовых ситуациях, при различных эмоциях и т. д. Обусловленная катехоламинами активация различных систем организма, быстрое нарастание уровня физиологической активности сердечно-сосудистой системы необходимы для обеспечения резко нарастающей функции мускулатуры, играющей важную роль в борьбе за существование. У животных все эти выработанные эволюцией ответные реакции организма на стрессовые состояния заканчиваются быстрой утилизацией катехоламинов. В человеческом же организме, где стрессовые состояния не сопровождаются увеличением работы скелетной мускулатуры, содержание катехоламинов в крови остается увеличенным, что оказывает повреждающее действие на миокард.

К настоящему времени накопилось много клинических и экспериментальных данных, указывающих на большое значение неврогенного фактора в возникновении острой коронарной недостаточности и некротических изменений в миокарде. Так, поражения различных отделов мозга нередко сопровождаются развитием нарушений коронарного кровообращения. Появление некротических изменений в сердечной мышце в этих условиях может быть связано с нарушением метаболических процессов в миокарде, с изменением содержания катехоламинов. Однако еще большее значение в патогенезе неврогенных поражений миокарда придается нервным и нейро-гуморальным влияниям на тонус коронарных сосудов и, следовательно, на коронарный кровоток.

Большой интерес в этом плане представляют исследования, проведенные в Институте патологии Академии медицинских наук в Сухуми. Разлучая обезьяну-самца с самкой, находившихся длительное время в одной клетке, и пересаживая самку в соседнюю клетку к другому самцу, исследователи вызывали у «покинутого супруга» резкие отрицательные эмоции, выражавшиеся криком, беспокойством и приступами ярости. При этом у обезьяны отмечено значительное повышение кровяного давления и признаки острой коронарной недостаточности на электрокардиограмме. Если оставшийся одиноким самец становился свидетелем близости, возникшей между его бывшей «подругой» и новым сожителем, приступы ярости и резких эмоциональных реакций нередко сменялись периодами

глубокой депрессии. Кислородное голодание сердечной мышцы усиливалось, и животные в ряде опытов погибали от острого инфаркта миокарда.

Вызванный у обезьян экспериментальный невроз приводил к развитию выраженных нарушений коронарного кровообращения. Продолжающееся травмирование высших отделов головного мозга выявлялось изменениями на электрокардиограмме, характерными для недостаточности коронарного кровообращения и инфаркта миокарда. Аналогичное состояние возникало у обезьян, когда им изменяли суточный ритм жизни или уплотняли сутки до 12 часов, или когда на протяжении многих суток освещение и другие раздражители воздействовали на них непрерывно днем и ночью. И у людей, находящихся в состоянии страха или тревоги, нередко наблюдаются типичные для коронарной недостаточности изменения электрокардиограммы.

Появление признаков нарушения коронарного кровообращения отмечено при электрокардиографических исследованиях у больных, ожидающих операцию, у спортсменов накануне соревнований и в условиях производственных нервных напряжений. Специально проведенные наблюдения показали, что у машинистов поездов в момент нервного напряжения, связанного с неожиданно возникшей аварийной ситуацией, на электрокардиограмме появляются еще большие сдвиги в электрической активности сердца, чем при тяжелой физической работе. Врачам хорошо известно, что с больными инфарктом миокарда надо очень осторожно говорить о конфликтных или других, вызвавших тяжелые переживания ситуациях, предшествовавших возникновению инфаркта миокарда, так как это нередко сопряжено с появлением загрудинноболевого приступа и увеличением степени нарушения коронарного кровообращения на электрокардиограмме.

Нейрофизиологические исследования последних лет убедительно показали значение эмоциональных нарушений в патогенезе инфаркта миокарда, который академик П. К. Анохин[1] рассматривает как «финальную сцену», систематически и закономерно подготовляемую переходом нормальной поведенческой эмоции человека в эмоции

[1] *П. К. Анохин.* «Вестник АМН СССР», 1965, 6, 10—18.

фиксированные, патологические. Возникающие в этих условиях нейрогуморальные нарушения могут распространить свое влияние на все патогенетические механизмы, лежащие в основе расстройств коронарного кровообращения. Эмоциональные напряжения и длительные отрицательные эмоциональные состояния рассматриваются теперь как важнейшая предпосылка к развитию неврогенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Изучение истоков, начальных стадий и всей «естественной истории» сердечно-сосудистых заболеваний психогенного характера, выяснение патогенетической роли эмоций в их происхождении является поэтому одной из важнейших задач современной медицины. Вот почему отмечаемый в последние годы рост заболеваемости и смертности от ишемической болезни сердца объясняют особенностями жизни современного человека и, прежде всего, возрастанием психической напряженности, дисгармонией биологических и социальных ритмов.

Какие же факторы способствуют развитию инфаркта миокарда?

Возраст. Ишемическая болезнь сердца считается печальной привилегией людей старшего и пожилого возраста, хотя в последнее время она все чаще встречается и у относительно молодых лиц. Средний возраст большого числа наблюдавшихся больных инфарктом миокарда составлял около 56 лет, моложе 40 лет было лишь 3%.

Среди больных, находившихся под наблюдением в клиниках АГМИ и Института усовершенствования врачей с 1956 по 1968 год, 76% имели возраст старше 50 лет. Моложе 40 лет было 9%. Преобладание среди больных инфарктом миокарда людей пожилого возраста, несомненно, свидетельствует о важнейшей роли коронарного атеросклероза в патогенезе этого заболевания. Отмеченное возрастное «предрасположение» к заболеванию инфарктом миокарда зависит, очевидно, и от наступающих с возрастом изменений эндокринных влияний и сопровождающих старение изменений высшей нервной деятельности. Ведь не только сосуды, но и состояние нервной системы прежде всего во многом определяют возраст человека. Да и сам факт наличия у всех исследованных больных инфарктом миокарда большей или меньшей степени выраженности и распространенности атеросклероза свидетельствует о предшествующем длительном нарушении нервной

и нервно-эндокринной регуляции метаболизма и трофики сосудистой стенки.

Пол. Хорошо известно, что инфарктом миокарда значительно чаще заболевают мужчины. Соотношение числа больных мужчин и женщин составляет в среднем 2,9:1. Однако это преобладание мужского пола отмечается главным образом в молодых возрастных группах. С каждым последующим десятилетием различия постепенно стираются. В наших статистических исследованиях среди умерших от ишемической болезни сердца возрастные соотношения таковы: в возрастной группе 40—49 лет — 5,5:1; 50—59 лет — 4,3:1; 60 лет и старше — 1,8:1.

Почему женщины страдают инфарктом миокарда реже мужчин до сих пор окончательно не выяснено. Существует мнение, что это зависит от различной потенциальной возможности к развитию коллатералей в системе венечных артерий. Определенное значение придается меньшей мышечной массе сердца, связанным с периодической потерей крови во время менструаций изменениям сосудов и расширением артериол. Установлено также, что женские половые гормоны как бы предохраняют ее от развития атеросклероза, поэтому у женщин выраженный атеросклероз выявляется на 10 лет позже, чем у мужчин. Очевидно, именно с этим обстоятельством связано значительное преобладание мужчин среди заболевших инфарктом миокарда в относительно молодом возрасте.

А. Блюменфельд, образно сравнивая жизнь с боксерским матчем, пишет: «На мужчину удары, наносимые высоким содержанием холестерина в крови, сыплются с самого начала матча, ослабляя его силы перед окончательным «коронарным нокаутом». Мужчины, живущие в условиях западной цивилизации, получают удары, обусловленные избытком холестерина в крови, в течение периода, который на 15—20 лет больше, чем у женщин. Ко времени, когда содержание холестерина в крови у женщин начинает достигать опасного уровня, мужчина уже бывает «измучен» и подготовлен к нокаутирующему удару. Поскольку женщина начинает получать эти удары позже, она может продержаться дольше мужчины» [1].

Период между 35—50 годами, когда уровень холесте-

---

[1] *А. Блюменфельд.* Кому угрожает инфаркт миокарда. М., 1966, стр. 74.

рина у женщин поднимается высоко, является периодом климакса, когда секреция женских половых гормонов сокращается. Именно это обстоятельство (уменьшение секреции половых гормонов или отсутствие их) является причиной повышения уровня холестерина в крови. Это подтверждается наблюдениями о том, что среди женщин, у которых были удалены оба яичника, частота инфаркта миокарда оказалась в 9 раз выше, чем среди тех, у кого был удален только один яичник. Потеря защиты от инфаркта миокарда у женщин после удаления матки и обоих яичников сопровождается повышением уровня холестерина в крови. Между прочим, сопоставление колебаний содержания холестерина в крови у женщин с их заболеваемостью инфарктом миокарда до и после климакса дало возможность установить роль и значение этого фактора в патогенезе атеросклероза.

Наследственность. В настоящее время большое значение в развитии атеросклероза и инфаркта миокарда придают генетическим факторам. При анализе анамнестических данных в клиниках города Алма-Аты удалось установить наличие коронарных нарушений, гипертонической болезни и мозговой сосудистой патологии среди близких родственников у 62% больных инфарктом миокарда. Эти же заболевания среди родственников контрольной группы больных (100 человек) имелись лишь в 14% случаев. Полученные данные подтверждают значение семейно-наследственных факторов в возникновении инфаркта миокарда. При этом имеется в виду наследственная передача определенных особенностей нервной (эндокринной) системы и метаболизма. Об этом же свидетельствует и конституциональная характеристика наблюдавшихся нами больных инфарктом миокарда, так как почти половину из них составляли гиперстеники, т. е. обладатели такого конституционного типа, которому по присущим ему особенностям метаболизма в наибольшей степени свойственно предрасположение к развитию гипертонической болезни, атеросклероза, коронарной недостаточности, а 42% имели избыточный вес. Не случайно, по-видимому, среди этих больных инфарктом миокарда астенический тип телосложения наблюдался всего в 7% случаев.

Гипертоническая болезнь. Среди факторов, в значительной степени способствующих развитию коронарной не-

достаточности, существенное место отводится гипертонической болезни, которая встречается, по данным различных исследователей, у 25—75% больных инфарктом миокарда, тогда как среди населения вообще она встречается в 2—11% случаев. Среди страдающих гипертонической болезнью даже молодых мужчин инфаркт миокарда возникает в 2,5 раза чаще, чем у мужчин, имеющих в том же возрасте нормальное артериальное давление. При артериальной гипертонии повторные инфаркты миокарда развиваются почти в 2 раза чаще, чем при отсутствии гипертонии. Все это дает основание считать артериальную гипертонию одним из важнейших факторов риска при ишемической болезни сердца. В наших наблюдениях гипертоническая болезнь предшествовала развитию инфаркта миокарда у 48,2% больных.

Влияние гипертонической болезни на возникновение, течение и исход инфаркта миокарда определяется большей выраженностью при ней коронарного атеросклероза, функциональной отягощенностью миокарда, повышением тромбообразующих свойств крови, неадекватной регуляцией коронарного кровообращения и склонностью к ангиоспазмам.

Сахарный диабет. В последние годы все чаще встречаются указания на наличие связи между нарушениями углеводного обмена и развитием ишемической болезни сердца. Имеются наблюдения, свидетельствующие о том, что частота инфаркта миокарда среди людей, болеющих сахарным диабетом, в 2,5 раза больше, чем в контрольной группе. У больных инфарктом миокарда отмечено снижение толерантности к глюкозе в 2 с лишним раза чаще, чем в контрольной группе. Многие исследователи считают, что сахарный диабет способствует развитию коронарной недостаточности. Все это представляется важным еще и потому, что за последние десятилетия во всех странах мира число больных сахарным диабетом заметно увеличивается. В США сахарным диабетом страдает каждый десятый больной ишемической болезнью сердца.

Когда молодые женщины заболевают сахарным диабетом, у них отмечается быстрое повышение уровня холестерина в крови. В результате у женщин, больных сахарным диабетом, даже в молодом возрасте инфаркт миокарда наблюдается так же часто, как и у болеющих диабетом мужчин.

Большинство исследователей считают, что сахарный диабет способствует развитию ишемической болезни сердца потому, что вызывает прогрессирование атеросклероза, метаболические изменения в сердечной мышце и повышает тромбообразующие свойства крови. Однако вопрос о существовании связи между нарушениями углеводного обмена и ишемической болезнью сердца еще окончательно не решен и нуждается в дальнейшем изучении.

Гиперхолестеринемия. 60 лет тому назад русские ученые Н. Н. Аничков и С. С. Халатов впервые воспроизвели атеросклероз у кроликов, добавляя в их пищу холестерин и другие виды жира. При этом у кроликов возникали изменения, напоминающие атеросклеротическое поражение сосудов у человека. Так была создана холестериновая модель экспериментального атеросклероза, которая стала классической и открыла пути для дальнейшего изучения механизмов, лежащих в основе патогенеза этого сложного заболевания. Многолетние исследования привели Н. Н. Аничкова к заключению, что «без холестерина не может быть атеросклероз». Последующие наблюдения показали, что пищевые продукты, содержащие большие количества холестерина (яйца, мозги, внутренние органы, сливочное масло, сливки, сметана, сыр, шоколад и др.), способствуют атеросклеротическому поражению сосудов. При этом во внутренней оболочке артерий откладываются соединения холестерина с насыщенными жирными кислотами, которые содержатся в животных жирах.

Между количеством употребляемых человеком животных жиров, содержащих насыщенные жирные кислоты, и степенью атеросклероза выявлено наличие определенной зависимости. Если холестерин соединяется с ненасыщенными жирными кислотами, содержащимися в жирах растительного происхождения, то такие соединения нестойки и быстро разрушаются. Вот почему растительная пища вообще и жиры растительного происхождения особенно предохраняют от развития атеросклероза и играют большую роль в предупреждении этого заболевания. Это находит себе подтверждение, например, в том, что у жителей острова Ява или у негров племени банту, которые употребляют преимущественно растительную пищу, уровень холестерина в крови низкий. Основное значение при этом имеют растительные жиры, содержащие ненасыщенные жирные кислоты. В то же время у жителей Мелане-

зийских островов, где основным пищевым продуктом являются кокосовые орехи, богатые насыщенными жирами, широко распространен атеросклероз.

Хотя питание народов в различных странах имеет свои особенности и существенно отличается друг от друга, исследования, проводимые во многих странах мира, свидетельствуют о том, что между количеством и видом потребляемых жиров, содержанием холестерина в крови, и регистрируемой частотой коронарной болезни существует определенная связь. Это подтверждают материалы наблюдений, полученные в результате такого драматического, колоссальных масштабов, «эксперимента», которым явилась вторая мировая война. Во всех странах потрясенной войной Европы врачи отметили очевидную связь между обусловленным войной уменьшением потребления яиц, молока, масла и мяса и снижением числа сердечных заболеваний, в частности, сокращением смертности от коронарных заболеваний сердца. В нашей стране во время Ленинградской блокады (1941—1942 гг.) также резко уменьшилось количество случаев грудной жабы и инфаркта миокарда.

В плане сказанного представляет интерес, ставший широко известным, фремингемский эксперимент. Суть этого эксперимента заключалась в том, что у 5000 добровольцев — жителей Фремингема (США), начиная с 1948 года, систематически проводились лабораторные и клинические наблюдения (определение уровня холестерина в крови и других показателей). Полученные данные сопоставлялись с заболеваемостью и развитием коронарной болезни. Через 10 лет в группе людей, имевших самое низкое содержание холестерина в крови (ниже 200 мг%), насчитывалось 45 случаев заболеваний ишемической болезнью сердца. В группе с уровнем холестерина 200—220 мг% число больных ИБС составило 60. При уровне холестерина 220—240 мг% за этот же срок наблюдалось 80 случаев заболевания. При содержании холестерина, равном 240—260 мг%, оно увеличилось до 140. И наконец, в группе, где уровень холестерина в крови был самым высоким (выше 260 мг%), число жертв коронарной болезни достигло 200 человек. Эти исследования показали, что возможность стать жертвой коронарной болезни прямо пропорциональна количеству холестерина в крови. Данные фремингемского эксперимента показали, что нормаль-

ный уровень холестерина в крови, так называемая рабочая норма, «безопасная зона», составляет 160—185 мг%. Современный же средний уровень холестерина в крови американцев достигает 230—260 мг%. Не случайно поэтому в США и показатели заболеваемости инфарктом миокарда самые высокие в мире.

В ряде работ определено благоприятное влияние снижения холестерина крови на развитие повторного инфаркта миокарда. Так, если больные, перенесшие инфаркт миокарда, находились на диете с низким содержанием жира и холестерина, то уровень холестерина в их крови снижался, а смертность от повторного инфаркта на протяжении 5 лет среди них составила только 9%. В то же время среди аналогичных больных, не получавших такую диету, смертность достигала 32%.

Однако сводить всю проблему патогенеза атеросклероза и связанной с ним ишемической болезни сердца к гиперхолестеринемии нельзя. Содержание холестерина в крови зависит не только от количества животных жиров и холестерина, принятых с пищей, значительно большая часть его ежедневно синтезируется в организме. Все эти процессы синтеза холестерина, соотношения в содержании эндогенного и экзогенного холестерина, колебания уровня его в крови, распада и выведения постоянно регулируются в организме здорового человека рядом сложных нейро-гуморальных систем. Установлено, что повышенное введение холестерина с пищей угнетает синтез эндогенного холестерина. В наблюдениях А. Л. Мясникова [1], у студентов, ежедневно употреблявших в пищу по 8 яиц на протяжении 10 дней, отмечалось, что уровень холестерина в их крови не повышался. Этот же автор знал 55-летнего рыбака с побережья Охотского моря, который съедал ежедневно на протяжении многих лет колоссальное количество икры лосося, получая таким образом холестерина в 15 раз больше, чем москвичи, а между тем самое тщательное исследование никаких признаков атеросклероза у него не выявило.

В ряде стран (Сомали, Гренландия, Монголия и др.) население употребляет в пищу большое количество животного жира, однако ишемическая болезнь сердца встречается там редко. У народов, занимающихся скотоводством или охотой и питающихся, как правило, продукта-

[1] *А. Л. Мясников.* Атеросклероз. М., 1960.

ми животного происхождения, атеросклероз отсутствует. Такая же диета у жителей современного города приводит довольно быстро к атеросклеротическому поражению сердечно-сосудистой системы.

По мнению известного английского кардиолога Морриса, нельзя связывать смертность от коронарной болезни с величиной потребления жиров. В западных странах, в которых потребляется одинаковое количество жиров, имеются большие различия показателей смертности от коронарной болезни, что исключает возможность отводить жирам роль главного причинного фактора. Венгерские ученые также отметили, что, несмотря на большое потребление в Венгрии свиного сала, у венгров средний уровень холестерина в крови не отличается от этих показателей в других странах.

Советские ученые также полагают, что к работам, приписывающим главную роль в развитии ишемической болезни сердца пищевым факторам, следует относиться критически, ибо, как справедливо указывает Г. И. Косицкий [1], апологеты капитализма стараются использовать в своих классовых целях данные о благотворном влиянии голода и низкой калорийности пищи на сердечно-сосудистую систему, чтобы приукрасить факты тяжелого положения угнетенных и колониальных народов. Учитывая способность человеческого организма компенсировать многие погрешности питания, вряд ли можно согласиться с тем, чтобы только пищевым факторам приписывалась решающая роль в развитии поражений сердечно-сосудистой системы.

Очевидно, богатые холестерином продукты становятся опасными при сочетанном воздействии на организм ряда неблагоприятных факторов, при болезнях обмена и других обстоятельствах, резко снижающих его компенсаторные возможности. В этом отношении важнейшее значение приобретают перенапряжение нервной системы, воздействие отрицательных эмоций, недостаточная физическая активность, курение и другие факторы, которые были уже рассмотрены нами выше.

Ожирение. Имеется целый ряд исследований, указывающих на то, что ожирение и избыточное питание также являются факторами, предрасполагающими к развитию ишемической болезни сердца. Так, по данным страховых

[1] *Г. И. Косицкий.* Цивилизация и сердце, 1971.

компаний США, среди людей с нормальным весом смертность от сердечных заболеваний на 100000 населения составляла 80, при избыточном весе — 121. У людей, вес которых более чем на 30% превышал норму, смертность от стенокардии и инфаркта миокарда наблюдалась в 5 раз чаще, чем у людей с нормальным весом. В Нью-Йорке обследовано 500 мужчин в возрасте 35—65 лет. По весу они были распределены на 3 группы: с избыточным, нормальным и пониженным весом. В первой группе коронарная болезнь выявлена в 9,2% случаев, во второй — в 7,8, а в третьей — в 4,5% случаев. Таким образом, при избыточном весе поражение коронарных сосудов наблюдалось в 2 раза чаще, чем при пониженном весе. К тому же у мужчин с избыточным весом в три раза чаще выявлялась гипертония, чем у мужчин с нормальным весом.

Избыточный вес часто сопровождается повышением уровня холестерина в крови и артериальной гипертонией, что способствует развитию ишемической болезни сердца у ожиревших и дает основание считать ожирение одним из факторов риска. Как известно, ожирение может быть обусловлено различными причинами, но чаще всего развитие его связано с избыточным потреблением калорий и недостаточным расходом энергии в связи со снижением физической активности и малоподвижным образом жизни. Вот почему людям, ведущим «сидячий» образ жизни и расходующим мало калорий, необходимо ограничивать калорийность своей пищи, следить за показателями своего веса, приходом и расходом калорий, подавлять свой аппетит и не допускать нарастаний веса.

Обсуждая вопросы влияния характера питания на состояние сердечно-сосудистой системы, необходимо сказать и о роли, которую играет в этом отношении поваренная соль. К настоящему времени экспериментально и в наблюдениях на людях доказано, что между количеством потребляемой соли и заболеваемостью гипертонической болезнью имеется прямая зависимость. Поскольку инфаркт миокарда у больных с гипертонической болезнью возникает в 5—8 раз чаще, чем у людей с нормальным артериальным давлением, для предупреждения его и гипертонической болезни необходимо свести к минимуму употребление поваренной соли и приучить себя постоянно употреблять недосоленную пищу.

Несмотря на то что выше было приведено много дан-

ных, указывающих на наличие связи между особенностями питания и атеросклеротическим поражением сердечно-сосудистой системы, вряд ли можно свести сложную проблему этой патологии человека и методы ее предупреждения только к диетическим (алиментарным) факторам.

Курение. Оно стало весьма распространенной привычкой во всем мире. Сотни миллионов людей систематически отравляют себя этим непосредственно угрожающим сердцу и сосудам ядом. Г. И. Косицкий указывает, что человек, выкуривающий в день пачку папирос или сигарет, вводит в организм в течение жизни около 2 килограммов чистого никотина. С каждой пачкой папирос или сигарет курильщик в течение дня принимает смертельную для человека дозу яда. Он не погибает потому, что никотин поступает в организм маленькими порциями. Даже при выкуривании трети сигареты на нормальной до того баллистокардиографической кривой, регистрирующей механическую активность сердца у молодого мужчины, появляются признаки патологии, указывающие на развитие глубоких нарушений сердечной деятельности.

Эпидемиологические исследования ишемической болезни сердца предоставили широкое подтверждение отрицательного влияния курения на кровоснабжение сердечной мышцы и поставили курение на одно из первых мест среди факторов риска при данном заболевании. У лиц, выкуривающих 20 папирос в день, вероятность заболеть инфарктом вдвое, а у выкуривающих более 20 папирос в день втрое выше, чем у некурящих. У мужчин, выкуривших в день 2 и больше пачек сигарет, риск развития инфаркта миокарда в 6 раз больше, чем у некурящих. Отмечено, что курение влияет не только на частоту ишемической болезни сердца, но и на ее течение: смертность от инфаркта миокарда среди мужчин 45—54 лет, выкуривающих около 10 сигарет в день, была в 2,4 раза выше, чем среди некурящих; среди выкуривающих 10—40 сигарет — в 3,1 раза, а более 40 сигарет — в 3,4 раз выше, чем среди некурящих. Такая же закономерность отмечалась и среди женщин, среди которых выкуривающие 20—30 сигарет имели смертность от ишемической болезни в 2,7 раза больше, чем среди некурящих.

Интересны наблюдения, свидетельствующие о том, что мужчины, прекратившие курить, на протяжении последу-

ющих 5 лет имеют тот же риск получить инфаркт миокарда, что и мужчины, никогда не курившие. Очевидно, у бросивших курить устраняются функциональные факторы вызываемых никотином нарушений коронарного кровообращения, что еще раз подтверждает их значимость в развитии ишемической болезни сердца. Механизм действия никотина не совсем ясен. М. Плотц[1] придает решающее значение спазму сосудов и повышению энергетических потребностей миокарда у курящих. Имеются указания на увеличение во время курения коагулирующих свойств крови. Отрицательное влияние курения связано и с тем, что никотин парализует периферические центры вегетативной нервной системы и тем самым вызывает резкие нарушения регуляции сосудистого тонуса и деятельности сердца, вызывает быстрое высвобождение из надпочечников и симпатических ганглиев катехоламинов, обусловливает мобилизацию из жировых депо и повышение концентрации свободных жирных кислот в сыворотке крови. Связь курения и ишемической болезни сердца объясняют и развитием у курильщиков аллергии к различным компонентам табака. У людей с положительной аллергической кожной реакцией на табак расстройства коронарного кровообращения наблюдались на 10 лет раньше, чем у лиц с отрицательной кожной реакцией. Вызываемые курением отрицательные гемодинамические сдвиги и в связи с этим повышенная потребность миокарда в энергии создают предпосылки к возникновению недостаточности коронарного кровообращения. Это диктует необходимость категорического запрещения курения при ишемической болезни.

Говоря о курении, нельзя не остановиться на других вредных привычках и обычаях. В этом отношении необходимо прежде всего отметить весьма серьезные для сердечно-сосудистой системы последствия алкоголизма. Хорошо известно пагубное влияние алкоголя на нервную систему и особенно функции высших отделов коры больших полушарий мозга. Диапазон вредного воздействия алкоголизма на организм весьма широкий, что в конечном итоге обусловливает моральную деградацию и гибель личности.

Как показали наши наблюдения, из общего числа за-

[1] *М. Плотц.* Коронарная болезнь. М., 1961.

болевших инфарктом миокарда 88% мужчин и 13% женщин в течение длительного времени злоупотребляли курением, а значительная часть из них (почти 68% мужчин и 8% женщин) часто употребляли и алкоголь. Если даже не касаться вопроса о том, в какой мере хроническая интоксикация никотином и алкоголем могла способствовать развитию атеросклероза и коронарной недостаточности, нельзя не учитывать, что курение и особенно алкоголь оказывают значительное влияние на состояние нервной системы больных. С другой стороны, курение и алкоголизм могут явиться в определенной мере показателем состояния высшей нервной деятельности человека, так как злостными курильщиками, алкоголиками становятся чаще те люди, у которых имеются определенные изменения со стороны нервной системы и особенно тяжелые нарушения жизненного ритма.

Любые крайности, чрезмерности, излишества, привычка к неупорядоченной жизни, эксцессам являются очень неблагоприятными факторами. Не менее вредной является привычка систематически доводить себя до переутомления и полного истощения. Академик А. А. Богомолец[1] говорил: «Первый принцип разумной жизни — работа. Работать должен весь организм — все его функции. Ни одна из них не должна быть забыта, ни одну нельзя перегружать до истощения». Вот почему закаливание, вырабатывающее защитные реакции, усиливающее сопротивляемость, является одним из наиболее доступных и применимых везде и всюду методов оздоровления. Очень важным является создание определенного режима, способствующего формированию «динамического стереотипа» — определенного ритма в работе центральной нервной системы и внутренних органов. Необходимо предупреждать переутомление и истощение, а при его развитии — выключаться из той обстановки, которая вызвала это состояние. Большое значение имеет организация собственного отдыха, причем лучшим отдыхом является интенсивное занятие новой деятельностью.

Физическая активность. Наблюдаемый за последние десятилетия в технически развитых странах катастрофический «взрыв» заболеваний сердечно-сосудистой системы связывают главным образом с нарастающим огра-

[1] *А. А. Богомолец.* Продление жизни. Киев, 1938, стр. 91.

ничением мышечной работы и физической активности во всех сферах жизни и деятельности человека. Приводятся данные о том, что рост крупных городов, развитие транспорта, лифтов и других факторов значительно уменьшают возможность физической активности человека. Широкое распространение телевидения, улучшение быта и сервиса еще больше ограничивают мышечную активность человека. В результате обездвиживания развивается гиподинамия, являющаяся серьезной угрозой для сердечнососудистой системы человека.

Известный американский кардиолог Уайт заявил, что главная опасность автомобилей заключается не в том, что они могут служить причиной несчастных случаев, а в том, что они отучают людей передвигаться при помощи ног. Он пришел к заключению, что малоподвижный образ жизни и неправильное питание — это две главные причины коронарной болезни. Специально проведенные эксперименты показали, что даже удвоенное количество пищи, потребляемой за день, не приводило к повышению уровня холестерина, если при этом во время физических упражнений расходовалось достаточное количество энергии. Исследования Голдинга (1962 г.) показали, что в результате ежедневно выполняемых физических упражнений уровень холестерина крови в течение одного года снижается на 25%. При этом вовсе нет необходимости выполнять требующие большой затраты энергии слишком тяжелые физические упражнения.

Данные, полученные во многих странах мира, дают основание считать, что физическая работа может служить действенным средством профилактики ишемической болезни сердца. Опубликованные в Британском медицинском журнале исследования Морриса привели к выводу, что у людей, занимающихся физическим трудом, реже приходится наблюдать развитие коронарной болезни в среднем возрасте, если же она у них все-таки есть, то протекает в более легкой форме и развивается позже, чем у людей, профессия которых не связана с выполнением физической работы. Следует отметить также то важное обстоятельство, что систематическая физическая тренировка способна предотвратить развитие инфаркта миокарда путем улучшения механизмов, регулирующих коронарное кровообращение и усиления коллатерального кровообращения. Причем физические упражнения стиму-

лируют коллатеральное кровообращение в значительно большей мере, чем это могут сделать какие-либо методы терапии или хирургии.

Экспериментальные исследования определили и другое очень важное обстоятельство. Лишь умеренная физическая нагрузка обладает защитным действием против коронарной недостаточности. В наблюдениях Уайта среди лиц молодого возраста значительное физическое напряжение явилось причиной развития инфаркта миокарда в 35% случаев. Возможность возникновения в результате чрезвычайно резких физических нагрузок инфаркта миокарда вовсе не умаляет нашего вывода о существенном значении физической активности в предупреждении поражений сердца и сосудов у современного человека. Это, конечно, не значит, что можно всем подряд рекомендовать немедленно заняться физическим трудом и делать из физических упражнений панацею.

Результаты исследований, проведенных в этом направлении в нашей стране, выявили, что фактор нервного напряжения, нервно-психические влияния вообще играют еще большую роль в развитии ишемической болезни сердца, чем малая физическая активность. К тому же в подавляющем большинстве случаев оба фактора действуют одновременно, так как нередко профессии, связанные с большим нервным напряжением и воздействием неблагоприятных психических факторов, обрекают человека на сидячий образ жизни и низкую физическую активность.

В наших наблюдениях при выяснении предшествующих заболеванию особенностей образа жизни и профессиональной деятельности больных, определяющих степень их физической активности и нервно-психического напряжения в работе, установлено, что среди больных инфарктом миокарда превалировали люди, профессиональная деятельность которых была связана с напряженным умственным трудом. Так, руководящие, инженерно-технические и научные работники, врачи, педагоги, актеры, финансовые работники и ответственные служащие учреждений, демобилизованные командиры Советской Армии составили 66% больных инфарктом миокарда. Эти данные соответствуют материалам многочисленных эпидемиологических исследований, установивших, что коронарная болезнь чаще поражает людей интеллектуального труда

Однако нам кажется, что эмоциональное напряжение может быть не только у людей интеллектуального труда, но и при любой работе и зависит оно, очевидно, прежде всего от личности больного и его отношения к своему труду, от квалификации, стажа работы, удовлетворенности ею и т. п. Часто именно отстранение от ответственной работы травмировало психику людей (переход на пенсию и другие причины). Эти наши данные находят подтверждение в работах И. В. Давыдовского [1], который отметил, что праздная многолетняя жизнь человека, способного трудиться, несомненно является важным этиологическим фактором преждевременного старения и одряхления. Нередко мы отмечали развитие эмоционального стресса и у людей физического труда при чрезмерной нагрузке, торопливости в работе, недостатке сна, тревогах, волнениях и конфликтах в связи с работой. Таким образом, дело, очевидно, не только в характере профессии человека, но и в факторах, зависящих от условий и обстановки работы, особенно от тех взаимоотношений между людьми, которые сложились в процессе их производственной и служебной деятельности.

Нервно-психические факторы. Среди факторов, оказывающих влияние на возникновение и распространение ишемической болезни сердца, особенно большое значение приобретают психические перенапряжения, неизбежно возникающие при ультраиндустриальном характере жизни современного человека. И хотя в прежние времена первобытные люди имели значительно больше оснований для переживания таких острых отрицательных эмоций, как страх, гнев, отчаяние, смертельная опасность и т. д., примитивные условия жизни не способствовали такому распространению поражений сердца, как это наблюдается теперь. А. Л. Мясников [1] объясняет это большой сложностью психоэмоциональных реакций современного человека, все большей и большей дифференциацией и восприимчивостью к раздражениям его высшей нервной деятельности и, особенно, изменившимся способом его реакций на нервные раздражения. Так, если в прежнее время человек в ответ на угрозу или оскорбление всту-

[1] *И. В. Давыдовский.* Что значит стареть? М., 1967.

[1] *А. Л. Мясников.* Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965.

пал в борьбу и бежал, при печальном известии — плакал, а при радостных событиях — плясал или смеялся, то современный («цивилизованный») человек обычно скрывает в себе чувства, вызванные нервными раздражениями, «тормозит» свою психическую сферу и возникающие трудности разрешает не за счет мышц, а в психологическом плане.

В то время, как биологическая природа человека требует и теперь «разрядки» эмоционального напряжения, возникающего при ярости, гневе, негодовании и т. д. путем интенсивной мышечной деятельности, человек должен уметь сохранить внешнее спокойствие и подавить эмоциональный накал. Такое подавление элементарных требований биологической природы приводит к поломке физиологических регуляторных механизмов и развитию заболевания (Г. И. Косицкий). При определении роли, которую играют нервно-психические факторы в развитии коронарной недостаточности, важное место отводится анализу профессиональной и трудовой деятельности людей и их образу жизни. Факты, полученные при эпидемиологических исследованиях, подтверждают роль психического перенапряжения, длительных нагрузок, продолжительных профессиональных переработок, спешки, работы под нажимом, напряженной нервной обстановки на работе, как факторов, благоприятствующих раннему коронарному атеросклерозу и инфаркту миокарда.

Клинические наблюдения как наших, так и зарубежных авторов свидетельствуют о том, что нередко развитию приступов грудной жабы и особенно инфаркта миокарда предшествуют эмоциональные потрясения и психические травмы, значительные перенапряжения высшей нервной деятельности. Так, целенаправленное изучение анамнеза жизни больных инфарктом миокарда и всех обстоятельств, непосредственно предшествующих развитию заболевания, позволило нам установить, что у преобладающего большинства больных (86%) развитию инфаркта миокарда предшествовало воздействие психического фактора. В одних случаях это было сильное эмоциональное потрясение, затрагивающее основные жизненные интересы человека, острая психическая травма, в других — длительная психическая травматизация, связанная с неблагоприятной жизненной ситуацией, ущемляющей личность, создающей тяжелый внутренний конфликт, или

это были повторные психические травмы, длительное нервно-психическое перенапряжение, переутомление и другие причины.

Острые психические травмы, чрезвычайные волнения или значительное психическое перенапряжение предшествовали развитию инфаркта миокарда у 49% больных. Однако наряду с острыми эмоциональными потрясениями жизнь этих больных была наполнена многократно повторяющимися психотравмирующими обстоятельствами или характеризовалась наличием длительной неблагоприятной жизненной ситуации. У 37% больных непосредственно перед развитием инфаркта миокарда каких-либо острых психических травм в анамнезе не выявлено. В то же время у этих больных в отдаленном анамнезе отмечены повторные психические травмы, обстоятельства, обусловливавшие продолжительное воздействие отрицательных эмоций или постепенно возраставшее эмоциональное напряжение, связанное с усложнением условий жизни и работы. Сопоставление этих данных с аналогичными исследованиями 100 больных контрольной группы (не имевших заболеваний сердечно-сосудистой системы) выявило статистически значимую разницу в частоте воздействий психического фактора. Следует отметить, что психогенные воздействия, как правило, выступали в неразрывной связи с другими этиологическими факторами (коронарный атеросклероз, гипертоническая болезнь, наследственное предрасположение и другие), становясь как бы составной частью сложной и комплексной этиологии.

Хотя в приведенных выше данных отчетливо выступает провоцирующая развитие инфаркта миокарда роль острой психической травмы, эмоциональных потрясений, но длительные и повторные травматизации больных имели в этом отношении, по-видимому, еще более существенное значение. Именно эти факторы предшествовали проявлению первых клинических симптомов коронарной недостаточности и предваряющей или сопутствовавшей ей гипертонической болезни. Во многих случаях конфликтные жизненные ситуации, из которых больной не мог найти приемлемый для себя выход, приводили к развитию невротического срыва и появлению функциональных нейропсихогенных нарушений в виде вегетативно-висцеральных и сосудистых расстройств.

Определение патогенной роли психического фактора в возникновении инфаркта миокарда будет недостаточно полным, если не учесть, что эмоциональная реакция больного на то или иное событие зависит не только от интенсивности и длительности психогенных воздействий, но и от особенностей личности и индивидуальности больного.

Лечение инфаркта миокарда. Разработку методов лечения больных инфарктом миокарда по праву считают одним из наиболее крупных достижений советской кардиологии. Сочетая новейшие данные науки с существующими в нашей стране методами организации медицинской помощи, медики создали наиболее эффективную и рациональную систему лечения больных инфарктом миокарда. Принятые на вооружение практической медицины новые методы организации лечебной помощи больным инфарктом миокарда в сочетании с широким использованием современных диагностических возможностей и новых принципов лечения оказали благоприятное влияние на показатели летальности от инфаркта миокарда.

Еще сравнительно недавно считалось, что больные в остром периоде инфаркта миокарда являются нетранспортабельными. В настоящее время ранняя госпитализация этих больных является тем основным принципом терапии инфаркта миокарда, который принят советскими кардиологами. Дело в том, что именно в первые часы и дни возникновения инфаркта миокарда могут появиться весьма тяжелые и опасные для жизни больного осложнения, предотвращение и лечение которых требует быстрого принятия энергичных мер и обеспечения высококвалифицированной врачебной помощи. Распознавание и лечение этих осложнений может быть осуществлено лишь в условиях стационара, оснащенного современным диагностическим оборудованием, где на протяжении всего острого периода заболевания состояние больного постоянно контролируется врачом.

В настоящее время наша организационная схема лечения больных инфарктом миокарда признана лучшей в мировой медицинской практике. Об этом свидетельствует высказывание президента Международного кардиологического общества Меддокс: «Летальность при инфаркте миокарда велика потому, что больные в самое опасное время остаются без соответствующего высококвалифицированного лечения. Заслугой советских врачей является

то, что они приблизили высококвалифицированную помощь к больным. Новые методы лечения вместе с прогрессивной организацией позволяют им убедительно улучшать прогноз при инфаркте миокарда. Имело значение и достигнутое сокращение времени от возникновения болезни до поступления в больницу».

Основная сущность принятой у нас организационной схемы лечения больных инфарктом миокарда изложена в работе Е. И. Чазова [1] и состоит в следующем:

1. Организации специализированных бригад скорой помощи, оснащенных специальным транспортом, аппаратурой, укомплектованных хорошо подготовленными кадрами специалистов, что создает возможность приближения врачебной помощи к больному инфарктом миокарда и осуществления с первых же часов болезни всего комплекса показанных при этом заболевании и особенно при развитии осложнений лечебных воздействий;.

2. Ранняя (с первых часов заболевания) госпитализация больных;

3. Создание специализированных отделений, «центров» по лечению больных инфарктом миокарда, хорошо оборудованных, обеспеченных высококвалифицированными кадрами;

4. Создание системы реабилитации.

С тех пор, как указанная выше тактика лечения больных инфарктом миокарда начала внедряться в практику здравоохранения, прошло уже более 10 лет. За этот период под наблюдением врачей находились тысячи больных инфарктом миокарда, которых госпитализировали в первые часы и сутки заболевания. Установлено, что транспортировка больных инфарктом миокарда в стационар в специально оборудованных машинах скорой помощи после того, как на дому проведены все показанные лечебные мероприятия, улучшает течение инфаркта миокарда и снижает частоту летальных исходов при нем. Трудно переоценить значение, которое в исходах инфаркта миокарда сыграло создание при станциях скорой помощи специализированных бригад. В настоящее время в практике этих бригад находят все более широкое применение использование при отеке легких нового препарата пеногасителя-антифомсилана, электроимпульсной те-

[1] *А. В. Виноградов, А. М. Вихерт, З. З. Дорофеева, Е. И. Чазов.* Инфаркт миокарда. М., 1971, стр. 222.

рапии для восстановления ритма сердечной деятельности, введение гепарина, мезатона и норадреналина при кардиогенном шоке, закиси азота и нейролептанальгезии при резко выраженном болевом синдроме и другие методы.

Создание специализированных отделений для лечения больных инфарктом миокарда, оснащенных палатой с интенсивным контролем функций сердечно-сосудистой системы больного и необходимой диагностической и лечебной аппаратурой, также позволило значительно снизить летальность от инфаркта миокарда. В крупных городах нашей страны для лечения больных инфарктом миокарда создаются специализированные центры, значение которых в снижении летальности этих больных не вызывает сомнений. Большое место в работе этих отделений отводится предупреждению возможных осложнений инфаркта миокарда и состояний, требующих применения реанимации.

При развитии инфаркта миокарда первой задачей врача является обеспечение больному максимального физического и психического покоя и быстрое купирование болевого приступа. Обезболивание при инфаркте миокарда имеет очень большое значение не только потому, что уменьшает страдания больного, но и особенно потому, что оно предотвращает развитие шока. Долгое время борьба с болью осуществлялась лишь с помощью применения наркотиков (морфин, пантопон), которые считались самыми эффективными в этих случаях средствами. Для купирования болевого приступа при острой коронарной недостаточности, как правило, возникает необходимость в повторных введениях наркотиков через каждые 30—40 минут, или введение этих препаратов внутривенно. Однако все наркотики, особенно в больших дозах, наряду с обезболивающим действием нередко вызывают ряд побочных явлений, которые ухудшают течение болезни. Некоторые из этих побочных явлений можно предотвратить одновременным введением атропина. В то же время наркотики увеличивают наклонность к тромбообразованию, вызывают уменьшение щелочных резервов крови и потому в настоящее время рекомендуется осуществлять «экономию морфина», то есть в случаях, когда обычная доза оказалась малоэффективной, применять другие виды обезболивания. С этой целью в практике терапии болево-

го синдрома при инфаркте миокарда впервые внедрено использование, даже в условиях скорой помощи, ингаляций закиси азота с кислородом.

Многочисленные наблюдения свидетельствуют о безвредности и большой эффективности данного метода. Более быстрое и эффективное обезболивание достигается при сочетанном применении закиси азота с небольшими дозами наркотиков, лучше всего с промедолом. Однако и применение закиси азота в некоторых случаях может оказаться малоэффективным, либо вызывает побочные явления (возбуждение, рвота). В связи с этим изыскивались иные возможности повышения эффективности этого вида обезболивания. Так, появилась методика потенцированного наркоза, при котором применение закиси азота комбинируют с введением нейроплегических или антигистаминных препаратов — аминазина или пипельфена. Следует указать, что эти вещества обладают способностью потенцировать обезболивающее действие также пантопона, морфина и промедола. Аминазин и антигистаминные средства применяются и после снятия болей, в процессе дальнейшего лечения больных инфарктом миокарда.

Учитывая значение тромбоза в развитии инфаркта миокарда и тромбоэмболических осложнений в его исходе, следующим важнейшим компонентом лечения этого заболевания советские и зарубежные кардиологи считают применение средств, ограничивающих тромбообразование. Широкое внедрение в лечебную практику антикоагулянтной терапии является крупнейшим достижением медицины нашего времени. Ведь фактически все факторы, благоприятствующее развитию инфаркта миокарда (атеросклероз, артериальная гипертония, резкая физическая нагрузка, эмоциональное возбуждение, курение и др.), способствуют повышению тромбообразующих свойств крови. Главный смысл терапии тромбозов заключается в том, чтобы быстро имитировать угнетенную при этом заболевании противосвертывающую активность организма, путем введения гепарина и веществ, усиливающих фибринолитическую активиость крови.

Эффективность противотромбозной терапии целиком зависит от быстроты ее применения после возникновения острой коронарной недостаточности. Это еще раз подтверждает целесообразность принятой в СССР организацион-

ной схемы лечения больных инфарктом миокарда, предусматривающей раннюю госпитализацию их. Прямым продолжением антикоагулянтной и фибринолической терапии, начатой в остром периоде инфаркта миокарда, является лечение антикоагулянтами непрямого действия в период восстановления. Необходимость такого лечения определяется повышением тромбообразующих свойств крови, местными изменениями в коронарных сосудах и полостях сердца, создающими угрозу образования тромбов и развития осложнений в виде тромбоэмболий и в более отдаленные сроки после развития инфаркта миокарда. Хотя применение антикоагулянтов и фибринолитических ферментов с первых же часов после развития инфаркта миокарда и антикоагулянтов непрямого действия в последующие периоды большинство клиницистов считают обязательным условием успешной терапии этого заболевания, многие вопросы такого метода лечения до сих пор подвергаются дискуссии.

Возникновение инфаркта миокарда в 25,8% случаев осложняется развитием шока, представляющего особую форму острой недостаточности кровообращения. При наличии такого осложнения врач обязан провести больному определенный комплекс лечебных мероприятий, которые проводятся только при этом осложнении инфаркта. Установлено, что, если лечение начато в течение первого часа, благоприятный исход наблюдается в 75% случаев, если же позднее двенадцати часов, то все больные умирают. Вот почему быстрота и оперативность введения необходимых лекарственных средств являются одним из главных условий успешной терапии шока.

Необходимо отметить, что многие механизмы возникновения этого осложнения остаются и сегодня еще недостаточно ясными. В связи с этим современные методы лечения шока при инфаркте миокарда имеют главным образом симптоматический характер. Так как основными признаками этого осложнения являются ослабление сократительной способности миокарда и резкое понижение артериального давления, необходимо вводить препараты, улучшающие сократительную функцию миокарда и повышающие артериальное давление до необходимого уровня. С этой целью применяются прессорные амины (мезатон и норадреналин) и сердечные гликозиды. Поскольку при кардиогенном шоке возникают значитель-

ные нарушения нейро-гуморальной регуляции организма и отмечается гормональная недостаточность, рекомендуется сочетать лечение с внутривенным введением кортикостероидных гормонов. В случаях тяжелой, «ареактивной» формы шока, введение норадреналина и других вазопрессорных препаратов не предотвращает прогрессирующего падения артериального давления. Поиски новых методов лечения тяжелых форм шока привели к попытке применять ангиотензин (гипертензин). Этот препарат оказался более эффективным средством, чем норадреналин, он расширяет лечебные возможности при кардиогенном шоке, хотя кардинально тоже не решает проблему лечения этого крайне тяжелого и опасного осложнения инфаркта миокарда.

В случаях тяжелого шока, когда сердечные гликозиды и прессорные амины не помогали, благоприятный лечебный эффект наблюдался после введения таламонала и низкомолекулярного декстрана. Большое значение придается также использованию вспомогательного кровообращения в виде метода контрпульсации, когда к сердцу больного подключается насос, берущий на себя часть его деятельности. Это создает возможность сердцу восстановить свою функцию и затем уже самостоятельно обеспечивать необходимый уровень кровообращения. Однако во многих случаях ареактивный шок возникает при таких поражениях сердца, которые уже несовместимы с жизнью, и где последней возможностью становится пересадка или протезирование сердца.

Нередко течение инфаркта миокарда осложняется появлением аритмий или нарушением проводимости сердца. Это резко отягощает состояние больного, приводя к развитию аритмического шока, блокады сердца, сердечной недостаточности, и часто является причиной летального исхода. Вот почему эффективное лечение и тем более предупреждение нарушений ритма и проводимости во многом предопределяют исход инфаркта миокарда. В настоящее время уже имеются принципиально новые методы лечения этих осложнений в виде электроимпульсной терапии, электрической стимуляции сердца, которые являются весьма эффективными методами борьбы с тяжелыми и опасными формами нарушения ритма и проводимости.

Современные методы предотвращения и лечения аритмий при инфаркте миокарда характеризуются, во-первых,

применением препаратов, воздействующих на нарушенные биоэлектрические и биохимические процессы в пораженном миокарде («поляризующие» смеси, соли калия и т. д.), и, во-вторых, применением средств, способных подавить повышенную возбудимость очагов эктопического автоматизма. Более широко стали применять для лечения и предупреждения аритмий сердечные гликозиды, эффективность которых значительно увеличивается при медленном, капельном внутреннем их введении.

Для купирования тахикардиологических форм нарушения ритма при оказании больным скорой помощи и неотложной помощи широко используется новокаинамид. Новые перспективы в терапии нарушений сердечного ритма раскрывает применение аймалина (гилуритмала) — препарата, отличающегося малой токсичностью и не имеющего побочного действия. Среди других, разрабатываемых в настоящее время методов лечения аритмий при инфаркте миокарда можно указать на применение индерала и изоптина. При нарушениях проводимости наиболее распространенным является применение таких старых средств, как введение атропина, адреналина, эфедрина. В последнее время используются производные норадреналина — изадрин и изупрел, эуспиран и стероидные гормоны. К числу больших достижений современной кардиологии относится внедрение в лечебную практику электрической стимуляции сердца. Новые методы терапии аритмий и нарушений проводимости значительно улучшили прогноз у больных инфарктом миокарда.

Следующим грозным осложнением, к которому следует быть готовым в каждом случае инфаркта миокарда, является сердечная недостаточность. Она может протекать в виде двух клинических синдромов: острой сердечной недостаточности, проявляющейся отеком легких, и хронической сердечной недостаточности. Развитие острой сердечной недостаточности связано с внезапным падением сократительной способности миокарда и требует применения средств, повышающих эту способность сердечной мышцы, облегчающих работу сердца и понижающих возбудимость центральной нервной системы. Основными средствами лечения этого состояния являются: быстродействующие гликозиды — строфантин и коргликон, которые сильнее действуют при капельном поступлении в кровь; кровопускание или наложение жгутов на

конечности для уменьшения массы циркулирующей крови; оксигенотерапия в сочетании с введением пеногасителя; иормализация водного обмена путем применения мочегонных средств (лазикс, мочевииа и др.).

При лечении хронической сердечной недостаточности, которая может развиться в любом периоде инфаркта, наряду с применением препаратов, повышающих сократительиую способность сердечной мышцы (сердечные гликозиды), принято вводить также препараты, повышающие ее энергетические ресурсы, улучшающие метаболизм. Таким действием обладает глюкоза с инсулином, витамины группы В, АТФ, венгерский препарат коргормои и другие.

Новым направлеиием в терапии синдрома хронической сердечной недостаточиости явилось использоваиие оротовой кислоты, фолиевой кислоты и витамина B_{12}, метилурацила для нормализации метаболизма и восстановлеиия сократительной способности миокарда. Важную роль в терапии этого синдрома играют мочегонные средства, такие, как гипотиазид, фуросемид (лазикс), английский препарат триамтерен (дайтек), отечественный препарат адемин, новая смесь мочегонных средств —«тиазидовый коктейль», состоящий из гипотиазида или лазикса в сочетании с адемином или дайтеком. Но самым мощным мочегонным средством, по данным А. В. Виноградова и соавторов, является смесь лазикса, альдактона и триамтерена. Поскольку при инфаркте миокарда сократительная способность миокарда обычно остается сниженной, и после образования рубца, возникает необходимость длительного назначения дигиталиса или более очищенных препаратов (дигитоксин, изоланид, лантозид и др.). Наряду с этим применяются калий, кокарбоксилаза, витамины B_1 и B_6. Применение сердечных гликозидов рекомендуется сочетать с сосудорасширяющими и антикоагулянтными средствами.

Важное значение в терапии инфаркта миокарда придается соблюдению постельного режима, физического и психического покоя на протяжении 4—5 недель, в течение которых на месте инфаркта в миокарде формируется рубец. Хотя в последние годы, особеино за рубежом, соблюдеиие такого режима подвергнуто критике и рекомендуется значительно раиьше начинать активизацию больного, большинство отечественных клиницистов придерживает-

ся средней линии. Наблюдения показали, что у больных, нарушавших режим, чаще возникали разрывы сердца, приступы стенокардии, в первые 3 года после заболевания летальность среди них была в полтора раза больше, а сердечная недостаточность в 3 раза чаще, чем среди лиц, соблюдавших режим.

При мелкоочаговом инфаркте миокарда больному разрешают садиться на 3—4-й неделе, а с 26—30-го дня позволяют ходить.

Вопреки всем имеющимся представлениям о том, что в лечении такого тяжелого органического заболевания, каким является инфаркт миокарда, показания к проведению психотерапии, равно как и ее терапевтические возможности, ограничены, мы считаем абсолютно показанным систематическое проведение дифференцированных и индивидуализированных психотерапевтических воздействий в комплексном лечении больных инфарктом миокарда на всем протяжении болезненного процесса, включая их в систему неотложной медицинской помощи во время ангинозного состояния и кончая постинфарктным периодом, когда они приобретают исключительное значение в реабилитации и реадаптации коронарных больных.

Вопросам реабилитации (восстановительной терапии) при инфаркте миокарда в последние годы начали придавать большое значение, шире стали использоваться для этих целей, наряду с медикаментозной терапией, физиотерапевтические, курортно-санаторные и другие методы лечения. К сожалению, вопросам психологической реабилитации больных инфарктом миокарда до сих пор еще уделяется мало внимания.

В последующем, в условиях поликлиники за перенесшими инфаркт миокарда устанавливается длительное активное наблюдение, осуществляется поддерживающая медикаментозная терапия и в соответствии с функциональным состоянием организма больного определяются его профессиональные и трудовые возможности. При этом учитывается опыт многих клиницистов, свидетельствующий о том, что профессиональная деятельность, соответствующая состоянию сердца, не только стимулирует течение восстановительных процессов, но и ускоряет реадаптацию к физическим и эмоциональным нагрузкам.

Говоря о новом в лечении инфаркта миокарда, ишеми-

ческой болезни сердца вообще, следует отметить, что в последнее время весьма активно начали разрабатываться и совершенствоваться методы хирургического лечения этого заболевания. Ведь при глубоком поражении коронарных артерий атеросклерозом, когда они оказываются резко деформированными и почти непроходимыми, медикаментозная терапия и другие методы консервативного лечения коронарной недостаточности становятся неэффективными. В настоящее время с помощью новых методов исследования (селективной коронарографии и др.) появилась возможность получать точное и объективное представление о локализации и степени поражения коронарных артерий и на основе этого осуществлять показанные реконструктивные операции.

На втором Всесоюзном съезде кардиологов, состоявшемся в июне 1973 года в Москве, проблеме хирургического лечения ишемической болезни сердца и особенно операциям на коронарных артериях сердца был посвящен целый ряд докладов ведущих кардиохирургов Советского Союза и известных зарубежных ученых. Все эти работы свидетельствуют о том, что проблема лечения ишемической болезни сердца в последние годы перестает быть только терапевтической и что, очевидно, операциям на коронарных сосудах принадлежит большое будущее.

Л. С. Каневская

НОВОЕ В ЛЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Ответственный за выпуск референт Правления общества «Знание» КазССР *Л. Т. Розенфельд.*

Редактор **В. Т. Беседин.** Техн. редактор **М. В. Злобин.**
Корректор **Л. Шарандак.**

Сдано в набор 26/XI 1973 г. Подписано к печати 26/XII 1973 г.
Формат $84 \times 108^{1}/_{32}$—1,375=2,31 усл. п. л. (2,4 уч.-изд. л.)
УГ10041. Тираж 10000. Цена 8 коп.
Общество «Знание» Казахской ССР, г. Алма-Ата, ул. Чайковского, 170.
Заказ № 4588. Типография № 18 Главполиграфпрома Госкомитета Совета Министров КазССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли, г. Алма-Ата, ул. Утепова, 23.


8 коп.